

4. Кулаков, В.И. Новые подходы к терминологии, профилактике и лечению гестоза / В.И. Кулаков, Л.Е. Мурашко // Акушерство и гинекология. – 1998. – № 5. – С. 3-6.

5. Сидоренко, В.Н. Поздний сочетанный гестоз: этиопатогенез, профилактика, ранняя диагностика и лечение / В.Н. Сидоренко. - Минск: БГМУ, 2007. – 199с.

НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ ГЕСТОЗОВ

Занько С.Н., Киселева Н.И., Надирашвили Т.Д.

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет», Беларусь*

Мы сегодня живем с пониманием того, что гестоз – это не самостоятельное заболевание, а сложный синдром многокомпонентный, который определяют как нарушение адаптации женщины к беременности.

Причины, которые предопределяют нарушение адаптации, условно разделяют на несколько групп, а именно:

1. Врожденная, генетически обусловленная слабость тех или других систем организма, которые служат причиной наследственной склонностью к гестозу.

2. Психологическая и социальная дезадаптация женщины.

3. Хронические экстрагенитальные и генитальные патологические состояния.

4. Осложнения течения нынешней беременности

И хотя мы сегодня различаем по срокам возникновения и клиническим проявлениям ранние гестозы, редкие формы и поздние гестозы, по сути это одно и то же перманентное состояние.

Для всех форм гестозов существуют общие признаки, а именно:

- Гестоз наблюдается лишь во время беременности.
- При всех формах гестозов присутствуют функциональные изменения в ЦНС, начиная с ее лабильности и заканчивая судорогами.
- Присутствуют вазомоторные нарушения в виде гипертензии (поздний гестоз) или гипотензии (ранний гестоз), тахикардии.
- Снижение выделительной функции почек (снижение диуреза).
- Метаболические нарушения.
- Нарушение процессов терморегуляции (повышение или снижение температуры тела).
- Гестоз чаще встречается во время первой беременности.

• Наличие полиорганной патологии (нарушение макро- и микроциркуляции крови, выделительной функции почек, детоксикационной функции печени и др.).

С момента своего возникновения симптомы гестоза являются компонентом защитной реакции материнского организма, т.е. хотя и патологической, но адаптации. *Поэтому чрезвычайно важно понимать, что на начальных этапах к профилактике и лечению гестозов подходы должны быть индивидуальными, а при тяжелых формах — унифицированными, стандартизованными и посиндромными.*

Этиологической терапии по понятным причинам не существует. Точнее она есть — это прерывание беременности. В большинстве своем посиндромная терапия будет носить скорее характер симптоматический, чем реальный патогенетический.

Все вышеназванное порождает ряд проблем диагностики и лечения, которые с моей точки зрения требуют обсуждения.

Прежде всего, сроки диагностики и полипрагмазия в терапии.

Все мы знаем степень «дежурности» диагноза ФПН как следствие или осложнения гестоза. Вместе с тем, последние годы все более обсуждается вопрос о первичности недостаточности фетоплацентарного комплекса на этапе формирования и последующей реализации, как причины или одной из причин дезадаптации при гестозе.

Формирование плацентарного комплекса происходит в 13-14 недель беременности, в то время как клинические проявления даже при сочетанных — поздних «ранних» гестозах проявляются после 20 недель беременности. Именно в этом промежутке и формируются патогенетические механизмы функциональной неполноценности плаценты и синдрома дезадаптации в целом, который в дальнейшем реализуется в клинические различные проявления гестоза. Именно в это время происходят глубокие нарушения гемостаза, которые в дальнейшем часто приобретают необратимый характер, а все виды терапии носят только регулирующий поддерживающий характер, как для матери, так и для плода.

По этому при разработке новых методов и подходов к диагностике является поиск таких маркеров, которые позволяют ранее, максимально близко к срокам плацентации осуществлять диагностику и прогнозирование гестоза, начинающейся плацентарной недостаточности. Это позволит улучшить результаты лечения, а самое главное стабилизировать гестоз на более легкой степени дезадаптации со всеми вытекающими отсюда исходами: снижение частоты тяжелых форм гестозов для матери и уменьшение частоты и длительности внутриутробных гипоксических состояний для плода.

Результаты собственных исследований и данные отечественных и зарубежных исследователей свидетельствуют о том, что одним из ключевых звеньев патогенеза гестоза является дисфункция эндотелия, а

одна из основных причин нарушения функции эндотелия – развивающийся при данной патологии оксидативный стресс (дисбаланс между оксидантами и антиоксидантами с преимуществом первых). С учетом этого требует пересмотра терапии данного осложнения, в частности, назначение гипотензивных препаратов.

1. Ранняя диагностика

2. Лечение направленное на уменьшение эндотелиальной дисфункции

3. Прогноз качества жизни и профилактика соматической патологии после перенесенных гестозов

При проведении гипотензивной терапии в настоящее время предпочтение следует отдавать препаратам, позволяющим не только эффективно контролировать артериальное давление, но и уменьшать выраженность эндотелиальной дисфункции, способствовать ее обратному развитию. Фактически это означает, что снижение артериального давления без коррекции дисфункции эндотелия не может считаться успешно решенной клинической задачей.

В настоящее время существует два подхода к предупреждению и коррекции дисфункции эндотелия: немедикаментозный и медикаментозный.

Фармакологическая коррекция дисфункции эндотелия имеет несколько направлений:

1. Заместительная терапия (протеин С, нитраты, комплексные препараты (NO-аспирин) и др.);

2. влияние на синтез эндотелиальных факторов (ингибиторы АПФ, антагонисты рецепторов I типа, β-адреноблокаторы, эстрогены, L-аргинин, нитроаргинин, антагонисты кальциевых каналов, антагонисты эндотелина, сулодексид);

3. уменьшение связывания эндотелия с прокоагулянтами (гепарин и низкомолекулярные гепарины (фраксипарин, фрагмин, клексан));

4. влияние на метаболизм липопротеидов в сосудистой стенке (статины, эстрогены, сулодексид);

5. влияние на экспрессию молекул адгезии (L -аргинин, адреноблокаторы);

6. уменьшение действия повреждающих факторов (антиоксиданты, гепарин, низкомолекулярные гепарины, сулодексид, фолиевая кислота);

7. влияние на апоптоз эндотелиоцитов (статины, антиоксиданты и др.).

Учитывая, что развитие артериальной гипертензии при гестозе связано с дефицитом эндотелиального NO, в последние годы активно ведется поиск эффективных доноров NO, использование которых в экспериментальных моделях и в клинических условиях приводило бы к увеличению содержания NO и положительным терапевтическим эффектам.